Beitrag zur Frage der Durchwanderungsperitonitiden.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR

ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

AN DER

FRIEDRICH-WILHELMS-UNIVERSITÄT
ZU BERLIN

R. UNIV
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

vorgelegt von

Walter Müller
aus Schleusenau bei Bromberg.

Tag der Promotion: 17. Februar 1919.

Hermann Blanke's Buchdruckerei, Berlin C. 54,
Kleine Rosenthalerstr. 9.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Berlin.

Referent: Geh. Medizinalral Prof. Dr. Bier.

Meinem Vater.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544328_0187

In der Literatur finden sich zahlreiche Beschreibungen von Peritonitisfällen, für deren Ursprung durch die Operation ein nicht immer eindeutiges klares Bild gegeben wurde, sondern erst durch die Obduktion Anhaltspunkte für die Entstehung der Erkrankungen sich finden liessen. Diese Peritonitiden haben sich im Anschluss an die verschiedensten Darmerkrankungen gezeigt, desgl. nach Erkrankung der Gallenblase, vereinzelt auch nach Pneumonien, ohne dass sich irgend eine Organ-Perforation feststellen liess. Man spricht in solchen Fällen von Durchwanderungsperitonitiden. Aufgabe dieser Arbeit soll es sein, eine kurze Zusammenstellung über die Beobachtungen dieser sogenannten Durchwanderungsperitonitiden zu geben.

Schon seit langen Jahren besteht ein alter Streit mit sich widersprechenden Ansichten über die Bedingungen, unter welchen Pyokokken eine Peritonitis zu erregen vermögen.

Tavel und Lanz (1) drücken ihre Ansicht in folgendem Satze aus: „Eine bakterielle primäre Peritonitis gibt es nicht, weil die normale Serosa durch ihre Resorptionskraft die geimpften Bakterien leicht resorbiert oder sich von ihnen überhaupt nicht angreifen lässt."

In bezug auf die eitrige Peritonitis schien die Ansicht von Gravitz (2) zu Recht zu bestehen, dass

es nicht möglich ist, durch Injektion einer kleinen Dosis von Mikroben in geringer Menge nicht reizender Flüssigkeit (1 ccm) eine eitrige Peritonitis hervorzurufen.

Nötzel (3) hat jedoch nachgewiesen, dass eine Entzündung des intakten und mit normalem Resorptionsvermögen ausgerüsteten Peritoneums stattfindet, selbst wenn nur sehr kleine Mengen allerdings hinlänglich virulenter Mikroben dasselbe angreifen. Als erregende Keime kommen in Betracht: Streptokokken, Proteus vulgaris, Bakt. coli, Bakt. Friedländer, Pyocyaneus und Bakt. anthracis.

Walgren (4) stellt dasselbe bei Versuchen mit Streptokokken fest. Er kommt zu dem Ergebnis, dass bei dem Verlaufe der Streptokokkeninfektion im Peritoneum des Kaninchens die Phagocytose und möglicherweise noch andere bakteriocide Vorgänge neben der Resorption sehr tätig sind, während Nötzel (5) in erster Linie das Resorptionsvermögen des Peritoneums in den Vordergrund stellt. — Angeregt durch die früheren Versuche von Gravitz hat Jensen (3) eine Reihe von Experimenten an 32 Versuchstieren mit der Uebertragung von Pneumokokken zur Erregung einer Pneumokokkenperitonitis, wie sie sich so häufig beim Menschen findet, unternommen. Es gelang ihm bei 23 dieser Meerschweinchen, eine eitrige Peritonitis hervorzurufen, an der dieselben zugrunde gingen; bei 7 weiteren Tieren liessen sich geringe Veränderungen des Peritoneums feststellen, 1 Tier wurde getötet, ein einziges blieb am Leben. Er brachte die Pneumokokken mit Pravazscher Spritze durch senkrechten Stich durch die Bauchdecken in die Peritonealhöhle. Eine Infektion von seiten des Stichkanals ist in keinem

Falle beobachtet worden. Jensen kommt an der Hand seiner Versuche, bei denen er Pneumokokken im Herzblut, in Leber, Milz, Nieren und fast allen anderen Organen fand, zu dem Schluss, dass bei der Ueberwindung einer peritonealen Infektion die Phagocytose ein wesentliches Hilfsmittel darstellt, dass man der Resorptionsfähigkeit auch eine grosse Bedeutung beilegen muss, dass aber der entscheidende Kampf bei peritonealer Infektion nicht im Peritoneum, sondern im Kreislauf, im ganzen Organismus stattfindet.

Auf welchem Wege kann nun das Peritoneum von Mikroben angegriffen werden, ohne dass eine Perforation oder makroskopisch sichtbare Verletzung der Organe als ursächliches Moment nachgewiesen ist, wie es bei den Durchwanderungsperitonitiden der Fall ist?

Durch zahlreiche Untersuchungen ist festgestellt worden (6), dass die normale Darmwand für Bakterien im allgemeinen undurchlässig ist. Anders verhält sich der geschädigte Darm. Nach Tavel und Lanz (7) kann die geschädigte Darmwand Bakterientoxine durchfiltrieren: chemische Peritonitis. So erklärt sich auch der Befund steriler Exudate bei inneren Einklemmungen, Volvulus und Cholecystitis. Hierher gehört ferner das Exsudat bei der Stieltorsion von Ovarialcysten.

Auch die Bakterien selbst können die geschädigte Darmwand durchwandern. Escherich konnte bei Kindern, die an einer nach einfacher Enteritis aufgetretenen Bauchfellentzündung gestorben waren, Streptokokken in den subserösen Lymphspalten nachweisen.

Arnd hat experimentell gezeigt, dass eine verletzte Darmwand Bakterien hindurchlassen kann, auch wenn die Verletzung nur einen Grad aufweist, dass

die Darmwand wieder zum normalen Zustand zurückkehren kann.

Jedenfalls ist die Durchlässigkeit der Darmwand für Bakterien unter pathologischen Verhältnissen prinzipiell erwiesen (8).

Für die Verbreitung der Infektion über das Peritoneum ist, wie die Versuche von Jensen und Wallgren zeigen, die Virulenz der Bakterien ausschlaggebend. De Klecki (9) hat vergleichende Versuche angestellt über die Virulenz des Bakt. Coli in normalem Darm und in durch experimentelle Strangulation verletzter Darmpartie und hat dabei gefunden, dass es sich bei den Bakterien in letzterem Falle um eine bedeutend höhere Virulenz handelt, als bei denen in normalem Darm. — Bei der nach Enteritis entstandenen Peritonitis wäre noch zu entscheiden, ob es sich tatsächlich um eine Kontinuitätsinfektion handelt, die vom Darme ausgeht oder ob zuerst eine Septikämie entsteht und dann durch diese das Peritoneum in 2. Linie infiziert wird. Letztere Ansicht ist besonders von französischen Forschern vertreten worden. Nothnagel (8) jedoch gibt in seinem Handbuch „Die Krankheiten des Darmes und Peritoneums“ 1903 an, dass eine Infektion des Peritoneums auf den Blutwegen bei akuten Infektionskrankheiten sehr selten ist. „Die genaueren Beobachtungen haben nämlich gelehrt, dass, wenn im Verlaufe einer akuten Infektionskrankheit eine komplizierende Peritonitis erscheint, dieselbe zu allermeist per continuitatem von Unterleibsorganen ausgeht.“ Bekräftigt wird diese Ansicht durch die Versuche Jensens. Dieser konnte aus dem Blute von 20 Patienten mit Pneumonie wohl in allen Proben Pneumokokken

züchten, eine Peritonitis trat aber nicht auf. Die Peritonitis ist bei oder nach Pneumonie eine Seltenheit. Bei 53 Pneumokokkenperitonitiden von Kindern war nur in 1, höchstens in 2 Fällen Pneumonie der Peritonitis voraufgegangen, bei Erwachsenen gestaltete sich das Verhältnis derart, dass von 41 Kranken nur 10 vor oder gleichzeitig mit der Peritonitis auch eine Pneumonie hatten.

Auch Netter (10) konnte in Sektionen von Pneumoniefällen konstant Pneumokokken auf der Peritonealoberfläche nachweisen, ohne dass es zu einer Peritonitis gekommen war. Demnach ist wohl nicht anzunehmen, dass die Pneumokokkenperitonitis auf hämatogenem Wege entsteht, sondern vielmehr eine Kontinuitätsinfektion von seiten des Darmes her ist. Gestützt wird diese Mutmassung durch die Erfolge Jensens, der Pneumokokken in den Fäces 2 mal isolieren konnte und der in 94 gesammelten Fällen von Pneumokokkenperitonitis als häufigste Infektionsquelle den Intestinalkanal ansieht. Einen weiteren Beweis für die Wahrscheinlichkeit der Infektion vom Darm aus liefern Besançon und Giffhorn (11). Sie haben nachgewiesen, dass sich der Pneumokokkus vielleicht in jedes Menschen Munde findet. Netter hat gezeigt, dass es sich dabei um Pneumokokken teils grösserer, teils geringerer Virulenz bei 80% von Menschen, die früher an Pneumonie gelitten haben und bei 20% gesunder Individuen handelt. Demnach ist es erklärlich, dass die Mikroben in den Darmkanal gelangen und von hier aus unter gewissen Bedingungen das Peritoneum infizieren können.

Dass der Pneumokokkus auf saurem Nährsubstrat

nicht gedeihen kann, bei der Durchwanderung durch den Magen also stark geschwächt würde oder zugrunde gehen müsste, ist eine irrige Ansicht der französischen Forscher, die die Pneumokokkenperitonitis auf hämatogenem Wege zustande kommen lassen wollen. Dagegen spricht z. B der Befund von Bastianelli und Rosving (12), die bei 4 sauren Cystitiden im Anschluss an Pneumonie den Pneumokokkus als alleinigen Erreger nachgewiesen haben.

Der Ansicht, dass es sich bei den meisten Durchwanderungsperitonitiden um Continuitätsinfektionen vom Darm aus handelt, wird ferner noch Geltung verschafft durch die Versuche Lenanders und Bails. Ersterer liess Kaninchen mit Streptokokkenkulturen füttern. Eines der Tiere starb; bei der Sektion fand man dünne Beläge in der Peritonealhöhle und ein trübes streptokokkenhaltiges Exsudat. Die Dünndärme wiesen Anzeichen von Enteritis auf, in einer sehr hyperämischen Darmschlinge mit starkem Fibrinbelag auf der Serosa war die Wand in ihrer Gesamtheit von Streptokokken durchsetzt.

Bail (13) fand ähnliche Bilder, interessant dabei ist, dass er makroskopisch an Därmen, dem Magen und den übrigen Organen nichts Pathologisches sehen konnte. Mikroskopisch wurde folgender Befund erhoben. Bei 7 Versuchstieren, die an einer allgemeinen Streptokokkeninfektion gestorben waren, fanden sich Streptokokken fast ausschliesslich im Dünndarm, nicht im Magen und selten im Dickdarm. Das blutig seröse Transudat in der Bauchhöhle enthielt Streptokokken in Reinkultur. Die aus dem Dünndarm entnommenen Schnitte zeigten Streptokokken; die aus Schnitten des

Magens und Dickdarms angefertigten Präparate konnten solche nicht aufweisen. Das mikroskopische Bild zeigte abgestossene Epithelien, aber keine gröbere Läsion der Schleimhaut des Dünndarmes. Die Kokken wurden nicht nur in und unter dem Schleimhautepithel angetroffen, sondern auch in den Lymph- und Blutgefässen der Submukosa und in den Gefässen zu der entsprechenden Partie des Mesenteriums.

Jensen stellte ähnliche Versuche an, indem er Kaninchen mit Pneumokokken fütterte. Auch er fand eine blutige seröse Flüssigkeit in der Peritonealhöhle, die Därme waren mehr oder weniger injiziert. An Darmteilen um die Valvula Bauhini und den Prozessus vermiformis herum fanden sich kleine weissgelbe Flecke, die nicht entfernt werden konnten und denen in der Schleimhaut Erhebungen ähnlich den Peyerschen Plaques entsprachen. In Schnitten aus der Darmwand zeigte sich das Epithel meistens wohl erhalten, Ulcerationen waren nicht vorhanden. Die Darmwand war überall von Bakterien durchwachsen, unter anderem von gramfärbbaren charakteristischen Diplokokken, hauptsächlich in der Mukosa, vereinzelt in dem Bindegewebe der Muskularis, recht zahlreich in der Subserosa. Aehnliche Befunde wurden auch bei Patienten, die an einer Enteritis mit nachfolgender Peritonitis ohne Perforation zugrunde gegangen waren, gefunden.

In einer Arbeit „Ueber Streptokokkenenteritis im Säuglingsalter" macht Escherich (14) einige Mitteilungen von Interesse für die vorliegende Frage. Er schreibt: „Eine Besonderheit der aus dem Dickdarm angefertigten Schnitte ist, dass man auch jenseits der Muscularis im subserösen Gewebe Kokken vereinzelt

oder in einer Anordnung vorfindet, welche daran denken lässt, dass sie hier in Lymphspalten eingelagert sind. In dem von Hirsch untersuchten Falle fand sich an einer Stelle ein mit langen Streptokokkenketten erfülltes ausgedehntes Lymphgefäss.“ Im Dünndarm hat Escherich nur in der Mukosa und Submukosa Kokken nachgewiesen; er nimmt an, dass die Kokken in das Blut kommen teils direkt, teils durch die Lymphwege.

Aus der Literatur möchte ich ferner folgendes anführen:

Rehn, Wiederhofer und Baginsky (15) haben akute Peritonitis als Folge entzündlicher Prozesse im Darm bei Kindern gesehen. Cassel (16) hat über 3 Fälle von akuter Peritonitis bei Neugeborenen berichtet. Bei 2 Fällen ergab die Sektion eine akute ulceröse Colitis mit einer auf die erkrankten Darmpartien beschränkten fibrinösen Peritonitis. Marsh hat über einen Fall akuter fibrinös eitriger Peritonitis bei Darmkatarrh berichtet. In einem Falle von Langemaak (17) — lymphogen entstandene Peritonitis bei Enteritis — fand sich die Peritonitis nur auf die Dünndarmschlingen beschränkt, die Bauchhöhle enthielt trübseröses Exudat.

Während es sich in den angeführten Fällen um Peritonitis bei einfacher Enteritis gehandelt hat, scheinen die Bauchfellentzündungen ohne Perforation bei spezifischen Darmerkrankungen, Typhus, Paratyphus und Dycenterie recht selten zu sein.

Jachmann (18) sagt in seinem bekannten Lehrbuch: In seltenen Fällen kann eine Peritonitis auch ohne eigentliche Perforation allein dadurch entstehen,

dass die Bakterien bei stark geschwüriger Veränderung durch die Serosa wandern.

Moser (19) hat über einen Fall von serofibrinöser Peritonitis ohne Perforation bei Typhus berichtet.

Kaufmann gibt in seinem Lehrbuch der Pathologie an, dass im Anschluss an Typhus eine Peritonitis entstehen und sogar spontan ausheilen kann, ohne dass eine Perforation vorgelegen hat. Mehrere dieser Fälle werden von Cassini, Mannini und Moser (7) beschrieben. Liebermeister fand unter ca. 2000 Typhusfällen 16 mal allgemeine Peritonitis nicht perforativen Ursprungs.

Nicht weniger interessant ist das Bild der Gallenperitonitis, bei der eine Perforation der Leber, Gallenblase oder Gallenwege nicht nachzuweisen ist. Diese Beobachtung ist zuerst im Jahre 1910 von Clairmont und v. Haberer (20) beschrieben worden an einem klinischen Fall, dessen Krankengeschichte ich kurz anführen will.

Ein 64jähriger Patient litt schon seit 20 Jahren an Stuhlbeschwerden und Koliken in der linken Bauchseite. Stuhlentleerungen erfolgten auf Irrigationen. Plötzlich stellen sich mit erheblicher Heftigkeit die alten Beschwerden ein, es besteht starke Druckempfindlichkeit in der Gallenblasengegend, deutliche Vergrösserung der Leber ist nachweisbar, es tritt Ikterus auf, der Leib ist stark aufgetrieben, es besteht freier Erguss in die Bauchhöhle. Bei der Operation entleert sich 7 8 Liter galliger Ascites, die Bauchorgane sind stark ikterisch, die Darmserosa ist leicht injiziert, das Netz zeigt körnige Beschaffenheit, der Darm ist kontrahiert. Eine dunkel verfärbte Stelle des duct. choledochus lässt den

Verdacht auf Gangrän aufkommen; an dieser Stelle wird ein Stein aufgefunden, der in die Gallenblase zurückgestossen und entfernt wird. Die Operation wird vom Patienten gut überstanden, nach einiger Zeit jedoch erfolgt ganz plötzlich der Exitus. Der Obdukionsbefund erwies eine gallig eitrige Peritonitis, in der Flüssigkeit liessen sich grampositive Kokken zu zweit und in Ketten nachweisen. Die Gallenblase zeigte eine ziemlich ausgedehnte Entzündung ihrer Schleimhaut.

Weder durch Operations- noch Sektionsbefund liess sich irgend eine Perforation oder auch nur verdächtige Stelle finden, und trotzdem war die in der Peritonealhöhle aufgefundene Flüssigkeit stark gallenfarbig

Clairmont und v. Haberer (21) haben bei Versuchen, die sie bei Hunden anstellten und die sie in einer Arbeit „Ueber Anurie nach Gallensteinoperationen" beschreiben, folgendes gefunden. Vier von den Versuchstieren, denen der ductus choledochus zur Prüfung der Nierenfunktion bei Verschluss desselben unwegsam gemacht worden war, zeigten einen auffallenden Bauchumfang und starben plötzlich. Es fand sich ein intensiver Ikterus der Bauchdecken, gallige Flüssigkeit in grosser Menge in der Peritonealhöhle, die Gallenblase war vergrössert, aber nicht prall gefüllt, der ductus choledochus war in keinem Falle durchgängig. Eine Perforation konnte nirgends nachgewiesen werden.

Clairmont und v. Haberer glauben, dass die Stase in der Gallenblase dies Phänomen erklären könnte, und dass es sich um eine Durchwanderung oder besser gesagt um einen Filterationsvorgang bei scheinbar intakter Wand handelt.

funden wie in den beiden ersten Fällen Wolff äussert seine Meinung dahin: „Wenn wir für die Fälle, bei denen das abdominelle Exsudat ein gallig gefärbtes Aussehen darbot, einen Filtrationsvorgang als verantwortlich annehmen müssen, so glauben wir für den massigen Austritt von Galle andere Ursachen als vorliegend annehmen zu sollen.“ In solchen Fällen wird es sich meistens um Perforationen handeln.

Doberauer (24) führt zwei ähnliche Fälle an. In dem einen glaubt er, in einer vorangegangenen Verletzung der rechten Bauchseite das prädisponierende Moment für den Filtrationsvorgang suchen zu müssen, im anderen Falle nimmt er an, dass durch eine früher überstandene Typhuserkrankung in der Wandung der Gallenblase Schädigungen infolge entzündlicher Vorgänge hervorgerufen worden wären und sich hieraus der Gallenerguss in der Bauchhöhle, indem sich Typhusbazillen in Reinkultur nachweisen liessen, erklären lässt.

Riedel (25) meint, die Galle könne die Luschkaschengänge passieren.

Johannson (26) vertritt die Ansicht, die Galle wäre evtl. auf der Lymphbahn zur Subserosa und von dort auf abnormen Kommunikationen bis zur Bauchhöhle gelangt.

Analog den Verhältnissen beim Darm darf man für die Gallenperitonitis annehmen, dass, wenn Galle die Gallenwände passieren kann, es sich entweder um eine pathologische Veränderung der Wände oder des Inhalts oder um eine Veränderung beider handeln muss.

Blad (26) hat die Richtigkeit dieser Behauptung an einigen Experimenten, die er in einer Arbeit: Stu-

dien über Gallenperitonitis ohne Perforation der Gallenwege beschreibt, nachgewiesen.

Ferner hat er an 15 Hunden folgenden Versuch angestellt. Er injizierte direkt vom Duodenum aus 8 ccm Duodenalsaft, dem einige Dosen einer Kolikultur zugefügt wurden, in die Gallenblase. Er konnte dann in einigen Fällen gallenfarbige Flüssigkeit im Unterleib feststellen und erklärt den Vorgang so, dass durch die Verdauungsflüssigkeit die Gallenblasenwand nekrotisch geworden sei und die Galle dieselbe passiert habe. „Die Gallenblasenwand wird porös wie ein Schwamm."

Schievelbein (27) hat während einer Operation einer solchen Gallenperitonitis ein Aussickern der Galle durch die Gallenblasenwand wahrgenommen. Die Wand war verdickt, ödematös und grünlich verfärbt, was wohl als Beschreibung einer gangränösen Blase gedeutet werden darf.

Blad kommt zu dem Schluss, dass eine Fermentverdauung der Galle und Gallenblasenwand evtl. in Verbindung mit einer Bakterienwirkung das Phänomen Gallenperitonitis erklären kann. Die Möglichkeit der Fermenteinwirkung bei diesen Fällen erblickt Blad in den anatomischen Verhältnissen, wonach Pankreastrypsin in den Choledochus und die Gallenblase eindringen kann, besonders wenn vorher Steine abgegangen sind, so dass der Sporn zwischen dem Ductus Choledochus und dem Ductus Virsungianus lädiert ist und die Klappenbildungen im Ductus Cystikus verwischt sind.

Der Umstand, dass von 58 durch Jensen gesammelten Kinderpneumokokkenperitonitiden 51 bei

Mädchen und nur 7 bei Knaben aufgetreten waren, veranlasste diesen, die Genitalorgane genauer zu untersuchen. Er konnte jedoch keine Anhaltspunkte dafür finden, dass die Geschlechtsorgane der Mädchen die Infektionsquelle dargeboten hätten. Auch F. Brun weist auf die Häufigkeit des Auftretens der Pneumokokkenperitonitis bei Mädchen gegenüber der bei Knaben hin.

Zum Schluss will ich als möglichen Infektionsweg bei der Pneumokokkenperitonitis noch die Lymphbahn von der Pleura durch das Diaphragma erwähnen. Auf diesem Wege scheint jedoch kaum eine Infektion stattzufinden, wofür die Ergebnisse der Netterschen (10) Untersuchungen sprechen. In den Pleuraempyemen der Kinder fand er wohl meistens Pneumokokken, ohne dass es aber zu einer Peritonitis gekommen wäre.

Nach diesen allgemeinen Bemerkungen über das Vorkommen und den vermutlichen Infektionsweg dieser Bauchfellentzündungen, der in einer direkten Durchwanderung oder auf dem Lymphweg entstanden zu suchen ist, will ich jetzt zu der Schilderung der klinischen Momente der Erkrankung an der Hand einiger von Lennander (7) veröffentlichten Krankengeschichten übergehen und dabei gleichzeitig einige pathologisch-anatomische Verhältnisse, wie sie durch die Operation gezeigt wurden, mit den mikroskopischen Befunden erläutern.

Lennander und Nyström haben 14 Fälle von Peritonitis beschrieben, welche infolge Durchwanderung von Bakterien bei Enteritis entstanden waren. Fasst man die ätiologischen Momente dieser Erkrankung ins Auge, so spricht alles dafür, dass 3

davon Streptokokkenenteritisfälle sind; bei 4 Fällen könnte eine Erkrankung der Appendix in Betracht kommen. Für die übrigen Fälle sind bakteriologische Anhaltspunkte nicht vorhanden. Ein Knabe ist nach unmässigem Genuss von rohen, unreifen Brombeeren erkrankt. Drei Wochen später wurde er wegen einer multilokulären, fibrinopurulenten Peritonitis, die den Tod herbeiführte, operiert. In einem anderen Falle scheint reichliches Trinken von quellkaltem Wasser bei allgemeiner körperlicher Erhitzung die Krankheitsursache gewesen zu sein, möglicherweise ist auch für zwei weitere Fälle eine starke Abkühlung der Därme die Ursache für die Erkrankung gewesen. In einem anderen Krankheitsfalle kommt als ursächliches Moment möglicherweise der Genuss von verdorbenem Fleisch in Betracht Sonst liefern die Anamnesen keine Aetiologie.

Die starke Füllung des Kolons mit festen Fäces ist für die meisten dieser Patienten zu verzeichnen. Die Erkrankung ist fast immer durch plötzlich eintretendes allgemeines Unbehagen mit Schüttelfrost, Erbrechen und Schmerzgefühl, dessen Heftigkeit auf die verschiedensten Stellen des Leibes lokalisiert wird, gekennzeichnet. Bei 12 Patienten wurde die Operation vorgenommen, bei 2 nicht. Wenn man die 3 Fälle von Streptokokkenenteritis und den Fall von fibrinopurulenter Peritonitis infolge Brombeeressens ausschliesst, so gilt für alle anderen Fälle, dass man nicht daran zweifeln konnte, dass in jedem derselben eine Peritonitis von grösserer oder geringerer Ausdehnung vorhanden war. Dessenungeachtet zeigte jedoch jeder einzelne dieser Fälle eine gewisse Gutartigkeit, wie sie

bei septischer Peritonitis nicht vorkommt. In einigen Fällen hatte die Krankheit mit Fieberfrost begonnen und war von hohem Fieber und Kopfschmerzen begleitet. Bei 3 Patienten waren die Erscheinungen sogar so stürmisch, dass man an eine Organperforation denken konnte, bei fortgesetzter Beobachtung schien man eine solche Annahme jedoch ausschliessen zu können. Trotzdem wurde operiert, weil man eine Operation für weit weniger gefährlich hielt als einen Aufschub, falls möglicherweise doch eine Organperforation vorliegen könnte. Was diese Peritonitisfälle von denen septischer Peritonitis unterschied, war der Umstand, dass der allgemeine Zustand des Patienten allzu gut zu sein schien, um einer septischen Peritonitis von der vorliegenden Ausdehnung entsprechen zu können. Die Spannung in der Bauchwand und die Druckempfindlichkeit der vorderen Bauchwand waren auch nicht allzu gross. Mehrere von den Patienten konnten sich frei im Bett bewegen und tiefe Inspirationen machen, ohne dabei Schmerzen zu empfinden. Bei einigen konnte man die vordere Bauchwand schütteln, drückte man dagegen langsam und tief und folgte dabei der hinteren Bauchwand, so waren alle druckempfindlich. Nach L e n n a n d e r s Auffassung besteht die wichtigste Ursache der Druckempfindlichkeit in Lymphangitis und Lymphadenitis der hinteren Bauchwand. Sie war in den angeführten Fällen am grössten in der Regio umbilicalis und längs der Aorta hinauf zum Hiatus aorticus. Gewisse Patienten waren empfindlicher rechts im Bauch, andere links, andere wieder dem ganzen Dünndarmgebiet entsprechend und hinauf durch das Epigastrium längs dem Rückgrat. Bei den

Operationen zeigte es sich, dass, wenn die grösste und ausgebreitetste Empfindlichkeit links im Bauch gewesen war, die grössten Veränderungen sich im Jejunum und dem zugehörigen Mesenterium fanden; war sie rechts gewesen, so zeigten sich das Ileum oder das Ileum und das rechte Kolon und ihre Mesenterien am meisten krank. All diese Kranken sind vom Rektum aus empfindlich. Ist das rechte oder linke Colon ascendeus oder descendens krank, so kann man eine hintere Druckempfindlichkeit zwischen der 12. Rippe und der Crista oss. il. erhalten.

Lennander nimmt an, dass die Empfindlichkeit im Rücken darauf beruht, dass eine retroperitoneale Lymphangitis die Hauptäste oder den Stamm des 1. Lumbal- oder des 12. Intercostalnerven erreicht hat.

Was die pathologisch anatomischen Veränderungen betrifft, so hat Lennander in 8 leichteren Fällen Oedem in den Bauchdecken nicht gefunden, auch nicht in der Subserosa. Das vordere Peritoneum parietale und Oment haben grosse Veränderungen nicht gezeigt. Fibrinöse Beläge will Lennander nicht gesehen haben. Das Exsudat im Bauch ist mehr oder weniger reichlich gewesen, in 7 Fällen von 14 war es teils eitrig, teils blutig trüb; in den übrigen Fällen war es serös. Die bakteriologisch-mikroskopische Untersuchung förderte 2 mal Bakt. col., 1 mal Pneumokokken, 2 mal Streptokokken, in den übrigen Fällen keine Bakterien zutage. Es ist nicht ganz ausgeschlossen, dass infolge technischer Ungenauigkeiten dieses negative Resultat erzielt wurde, da meistens nur Tröpfchen aus der Oberflächenschicht mikroskopisch untersucht wurden und nur in 2 Fällen Kulturen, und zwar nur aerobe

angelegt wurden. Trotzdem nimmt Lennander an, dass das Exsudat entweder steril gewesen ist oder doch nur eine relativ geringe Anzahl Bakterien beherbergt hat. In dieser Sterilität oder relativen Bakterienarmut erblickt er die Ursache der von ihm beobachteten unbestreitbaren Gutartigkeit im Krankheitsbilde und Verlauf.

Am Darmkanal und Mesenterium konnte Lennander folgende Veränderungen feststellen. Das Colon transversum und das linke Colon mit der Flex. sigmoidea war meistens ganz vollgepfropft mit harten Fäkalmassen. Die Veränderungen im Dünndarm, im Coecum und Colon ascendens bestanden 1. aus einer mehr oder weniger starken und feinen Gefässinjektion in der Serosa und Subserosa, 2. aus grösseren und kleineren, mehr oder weniger dicht stehenden Blutungen in und unter der Serosa der Darmwand und im Mesenterium, 3. aus einer dem Gefühl sich kundgebenden Anschwellung der Darmwand und einem dem Auge sichtbaren Oedem in den oberflächlichen Schichten. Diese Veränderungen: Rötung, Blutungen, Anschwellung können sehr diffus über eine grosse Strecke des Darmes hin vorkommen, sie können aber auch auf relativ kleine Strecken des Darmkanals beschränkt sein. In erster Linie war immer das Ileum angegriffen. In allen Fällen war Lymphdrüsenschwellung vorhanden. Sie stand immer in einem direkten Verhältnis zu den Veränderungen im Darmkanal. Wo die Darmwand am meisten angeschwollen sich anfühlte, wo die Serosa am stärksten gerötet und die Blutungen am dichtesten standen, da waren auch die Lymphdrüsen im Mesenterium am grössten. Wo die Veränderungen im Darm

am grössten waren, hatte der Darm normale oder vermehrte Weite und war bei der Operation unbeweglich. Die normalen Teile des Darmes waren oft zusammengezogen. In einem Fall war das Jejunum krank und das Ileum gesund. Das Ileum war so zusammengezogen, dass L e n n a n d e r den Zustand Enterospasmus bezeichnete. Der Operation folgte fäkales Erbrechen, und es dauerte 2½ Tage, bevor Flatus mit den Darmspülungen abzugehen begannen.

In einigen Fällen wurde die Krankheit durch Uebelkeit und Erbrechen eingeleitet. Niemals ist Diarrhöe oder auch nur loser Stuhlgang das einleitende Symptom gewesen bis auf einen Fall von Streptokokkenenteritis. Blut im Stuhl wurde nicht nachgewiesen. L e n n a n d e r ist jedoch der Meinung, dass bei den massenhaft aufgetretenen Blutungen seiner Fälle in und unter der Serosa auch solche in der Mukosa und in das Darmlumen hinein stattgefunden haben und dasselbe bei der Untersuchung durch die schwarze Quecksilberfärbung verborgen geblieben ist, da die Patienten mit Calomel behandelt worden waren.

Die Krankheit ist im allgemeinen mit einer mässigen Temperatursteigerung und Erhöhung der Pulsfrequenz verlaufen. Eiweiss fand sich in 4 Fällen, in 2 weiteren waren Spuren davon nachzuweisen. In 5 Fällen war eine Vermehrung der Leukocyten im Blut zwischen 8500 bis zu 20 000 festzustellen.

Was die Mortalität dieser Fälle betrifft, so sind von den oben angeführten 14 Fällen L e n n a n d e r s 4 gestorben. Es wurde bei diesen 14 sogenannten Durchwanderungsperitonitiden 12 mal Laparotomie, Drainage und Darmwaschung vorgenommen.

Ausser diesen Lennanderschen Fällen möchte ich 8 weitere anführen, die zum Teil von Erkes operiert worden sind und deren Krankengeschichten ich beifüge. Es handelt sich um Männer zwischen 30 und 40 Jahren, von denen 7 starben. Alle Gestorbenen kamen zur Obduktion. 5 mal stand die Peritonitis mit einfacher Enteritis, einmal mit Dysenterie, einmal mit Paratyphus in ursächlichem Zusammenhang.

Fall 1: Soldat W. K. 20. 5. 1915.

Angeblich seit einiger Zeit Durchfälle. Heute früh plötzliche Verschlimmerung: heftige Bauchschmerzen, Erbrechen, Harnverhaltung. Bei der Aufnahme, 11 Stunden nach Beginn der Erkrankung, Puls kaum fühlbar, Cyanose. Bauchdecken diffus gespannt, leiseste Berührung schmerzhaft. Wegen des schlechten Zustandes wird von einer Operation Abstand genommen. Exitus 3 Stunden nach Aufnahme. Obduktion: diffuse Peritonitis, zwischen den geblähten und stark geröteten Dünndarmschlingen etwas dünnflüssiges, geruchloses Exsudat. Im Darm die Erscheinungen der Enteritis, Schleimhaut ödematös, injiziert, mit zahlreichen geschwellten Follikeln. Appendix makroskopisch gesund. Sonst nirgends pathologische Veränderungen, welche eine Entstehung durch Metastase erklären könnten. Der schwere foudroyante Verlauf, der Obduktionsbefund: wenig geruchloses dünnflüssiges Exsudat zwischen den geröteten und geblähten Dünndarmschlingen im Verein mit den entzündlichen Veränderungen der Darmschleimhaut und dem Mangel sonstiger pathologischen Veränderungen passt zu dem Bilde der akuten Streptokokkenperitonitis, wie es Lennander und Nyström beschrieben haben.

Fall 2: Soldat K. S. 20. 8. 1916.

Angeblich seit 12 Tagen Diarrhöe. Ueber den Beginn der jetzigen Erkrankung keine genauen Angaben zu eruieren. Bei der Aufnahme: Bauchschmerzen, Erbrechen, Bauchdeckenspannung, Dämpfung im Unterbauch beiderseits, Puls 120, Temperatur 38,1, Laparotomie mit Pararektalschnitt. Zwischen den stark geröteten Dünndarmschlingen gelber, rahmiger Eiter. Die Wand des Darmes fühlt sich wie geschwollen an, die Mesenterialdrüsen sind vergrössert, stellenweise von einer durch Gefässinjektion bedingten roten Zone umgeben. Die Erkrankung ist auf den Dünndarm beschränkt. Die Appendix hat ganz normales Aussehen. Untersuchung der Leber, Gallenblase, Milz und des Magens ergibt normale Verhältnisse, nirgends ist eine Perforation aufzufinden. Kochsalzspülung. Naht der Bauchdeckenwunde bis auf eine Lücke für ein Drain. 21. 8. Exitus. Der Operationsbefund wurde durch die Obduktion bestätigt. Die Schleimhaut des Dünndarms zeigt das Bild starker Entzündung: ödematöse Schwellung, Gefässinjektion und zahlreiche geschwellte Follikel. Die entzündlichen Erscheinungen nehmen nach dem Ileum hin zu. Uebrige Organe: o. B. Bemerkenswert ist hier der Befund eines rein eitrigen Exsudates, der sich auch in einem Falle von Lennander und Nyström findet.

Fall 3. Soldat A. M. 15. 9. 1916.

Angeblich seit einiger Zeit Krämpfe im Bauch mit Durchfall und Erbrechen. Beginn des jetzigen Zustandes vor 10 Stunden mit galligem Erbrechen, Stuhl und Windverhaltung. Abdomen stark aufgetrieben, freie Flüssigkeit im Bauch nachweisbar. Puls 120,

Temperatur 37,9. Mediane Laparotomie. Dünndärme stark gebläht, dunkelrot, stellenweise über stecknadelkopfgrosse, subseröse Blutungen. Die entzündlichen Erscheinungen sind in den tiefen Darmschlingen stärker ausgeprägt als in den höher gelegenen. Die Gefässe im Mesenterium und Dünndarm sind injiziert. Die Drüsen, insbesondere entlang dem Verlauf der Arteria ileo-colica vergrössert und vielfach von kleinen Blutungsherden umgeben. Auch die Serosa des Dickdarms ist injiziert, sowie die der Appendix. Doch zeigt diese sonst keine pathologischen Veränderungen, welche für eine primäre Erkrankung der Appendix angesprochen werden könnten. Absuchen des Darmes ergibt nirgends eine Perforation. Magen, Gallenblase, Harnblase und Milz sind intakt. Darmpunktion im unteren Ileum entleert viel dünnflüssigen Darminhalt. Kochsalzspülung. Bauchdeckennaht. 21. 9. Exitus. Die Obduktion bestätigt den Operationsbefund. Die Schleimhaut des Dünndarmes ödematös, injiziert; die Follikel geschwellt. An der Schleimhaut des Colons und der Appendix sind die Entzündungserscheinungen geringer. Die übrigen Organe: o. B. Exsudat: steril.

Fall 4: Soldat H. N. 13. 4. 1917.

Angeblich 1916 Typhus überstanden. Seitdem häufig vorübergehend an Durchfällen gelitten. Diese sollen in den letzten Tagen wieder ohne nachweisbare Ursache besonders stark aufgetreten sein. Heute früh 8 Uhr plötzlich heftige Schmerzen im Bauch, Erbrechen, Aufstossen 3 flüssige Stuhlentleerungen. Keine Winde. Temperatur 36,8, Puls 84. Abdomen mässig aufgetrieben. Bauchdeckenspannung und Druckschmerz besonders in der rechten Unterbauchgegend

und oberhalb des Nabels. Operation verweigert. Am nächsten Tage Zustand verschlechtert. Temperatur 37, Puls 108, Gesichtsausdruck verfallen. Zunge trocken: Abdomen stärker aufgetrieben, überall sehr druckempfindlich, Flankendämpfung. Erbrechen, Aufstossen, Stuhl- und Windverhaltung. Mit Operation einverstanden. In Lumbalanaesthesie mediane Laparotomie. Der ganze Dünndarm stark gebläht und gerötet. Seine Wand fühlt sich geschwollen an. Die Mesenterialdrüsen stark vergrössert, die Gefässe injiziert. Zwischen den Dünndarmschlingen, geruchloses dünnflüssiges Exsudat. Dickdarm und Appendix normal. Keine Perforation oder sonstige Ursache für Peritonitis auffindbar. Die unterste Ileumschlinge wird in die Bauchdecken eingenäht zwecks Enterostomie. In die Bauchhöhle wird nach Kochsalzspülung Aether eingegossen, wie es zuerst von französischen Autoren empfohlen wurde. Naht der Bauchdecken bis auf eine Drainlücke. Am selben Tage wurde abends die Eröffnung der eingenähten Schlinge notwendig, in welche ein Gummirohr eingenäht wurde. Reichlicher Abgang von Gas und flüssigem stinkenden Darminhalt. 20. 5. Es entleert sich Gas und Stuhl per rektum, ein Teil entweicht durch die Fistel. Allgemeinzustand gebessert. Puls 84 96. Temperatur 36,7—37,1. 9. 6. Bei bestem Wohlbefinden und Gewichtszunahme mit verkleinerter Fistel entlassen. 25. 7. Laut Mitteilung hat sich die Fistel geschlossen. Untersuchungsbefund des Exsudates: Leukocyten, einige mononukleäre Elemente, Staphylokokken, Bakt. Coli comm. Blut steril.

Fall 5: Soldat E. S., 4. 8. 1917. Seit mehreren Tagen Durchfall. Gestern (vor 20 Stunden) plötzlich

mit heftigen Bauchschmerzen und Erbrechen erkrankt. Seitdem kein Stuhl und keine Flatus. Leib aufgetrieben. Zunge trocken. Temperatur 37. Puls 132 klein. Exitus kurz nach Aufnahme. Obduktion: Zwischen den geblähten und geröteten Darmschlingen etwas dünnflüssiges Exsudat. Darmschleimhaut besonders im Ileum und Colon ascendens ödematös und injiziert. Follikel geschwollen, im Mesocolon und Mesenterium auffallend vergrösserte Drüsen und lebhafte Gefässinjektion. Appendix: o. B. Keine Perforation. Blut steril. Widal negativ. Im Peritonealexsudat Bakterium coli.

Fall 6: Soldat T. L. 12. 10. 1916.

Früher häufig Durchfälle. Vor 48 Stunden Beginn der jetzigen Erkrankung mit Erbrechen und Bauchschmerzen, besonders in der rechten Unterbauchgegend. Abdomen aufgetrieben. Bauchdeckenspannung. Seit gestern kein Stuhl und keine Winde. Harnverhaltung. Puls 114. Temperatur 37,8. Zunge trocken. In der Annahme einer von der Appendix ausgehenden Peritonitis Pararektalschnitt; Appendix normal. Kein Exsudat. Darmschlingen gebläht und gerötet. Die Serosa des Colon injiziert. Im Mesenterium und Mesocolon vergrösserte Drüsen. Keine Perforation. Magen, Milz und Gallenblase ohne pathologische Veränderungen. Darmpunktion. Bauchdeckennaht. 13. 5. Exitus. Obduktion: Zahlreiche alte und frische quer verlaufene Darmgeschwüre. Daneben das Bild der frischen Entzündung.

Fall 7. Soldat V. S. 29. 12. 1916.

Angeblich seit ca. 3 Wochen Durchfall mit Fieber und Mattigkeitsgefühl. Vor 10 Stunden plötzlich hef-

tige Bauchschmerzen und Erbrechen. Seitdem Stuhl- und Windverhaltung. Bei der Aufnahme Abdomen aufgetrieben. Bauchdeckenspannung. Facies verfallen. Puls kaum fühlbar. Temperatur 37,1. Angesichts des schlechten Allgemeinzustandes wird von einem Eingriff abgesehen. Exitus 4 Stunden nach Aufnahme. Obduktion: Dünndarmschlingen stark gebläht und gerötet, mit Fibrin belegt. Zwischen ihnen ein serofibrinöses Exsudat. Im Ileum mehrere alte und frische Typhusgeschwüre. Trotz genauester Untersuchung keine Perforation auffindbar. Mesenterialdrüsen vergrössert. Widal positiv.

Fall 8. Soldat M. R. 18. 4. 1917.

Angeblich seit 8—10 Tagen Durchfall. Vor 24 Stunden plötzlich heftige Leibschmerzen, Erbrechen. Zunge trocken. Leib mässig aufgetrieben, sehr druckempfindlich, besonders in der Ileocoekalgegend. Temperatur 38,9, Puls 122. Bei der Untersuchung per rectum ist der Douglas rechts druckempfindlich. Nach Glycerinspritze entleert sich wenig dünnflüssiger hellbrauner Stuhl.

In der Annahme einer von der Appendix ausgehenden Peritonitis Laparotomie mit Pararektalschnitt. Appendix zeigt ausser injizierter Serosa keine äusserlich erkennbaren pathologischen Veränderungen. Appendektomie. Därme mässig gebläht, gerötet, stellenweise mit zartem Fibrinschleier bedeckt. Auch am Dickdarm ist die Serosa injiziert und zeigt hier und da frische fibrinöse Auflagerung. Auffallend ist die starke Vergrösserung der Mesenterialdrüsen; eine derselben wird zwecks Untersuchung excidiert. Austasten der Bauchhöhle ergibt keine Ursache für Peritonitis. Bauchdeckennaht. 19. 6. Exitus. Obduktion. Darmschleim-

haut entzündlich verändert. Im Ileum und Dickdarm ist die Schleimhaut stellenweise blutig injiziert. Diese Injektionsherde sind nicht ganz linsengross. In ihrer Mitte ist ein kleiner, ca. stecknadelkopfgrosser Substanzverlust. Die histologische Untersuchung der excidierten Mesenterialdrüse und der Appendix zeigten das Bild der „markigen Schwellung". Blut steril. Wenn auch Widal negativ ausfiel, so dürfte es sich hier doch auf Grund des klinischen Verlaufs, der histologischen Untersuchung und des Obduktionsbefunds, wie er sich sehr häufig bei Paratyphus findet, um Peritonitis bei Paratyphus gehandelt haben. In allen Fällen gingen der Peritonitis kürzer oder länger dauernde Erscheinungen eines Darmkatarrhs: „Bauchkrämpfe" und Durchfälle voraus.

Das Fehlen einer Perforation, sowie sonstige pathologische Veränderungen im Bauch, die gelegentlich zu beobachtende Beschränkung der Peritonitis auf den Dünndarm, insbesondere aber die auffallende Vergrösserung der Mesenterialdrüsen sind Befunde, die für die Annahme einer auf lymphogenem Wege vom Darm aus entstandenen Peritonitis in die Wagschale fallen.

Eine nähere Präzisierung des therapeutischen Verfahrens ist nicht gut möglich. In einigen Fällen wurde gespült oder trocken behandelt und ganz genäht, in anderen wurde drainiert, eine Darmpunktion vorgenommen oder eine Schlinge zwecks Enterostomie eingenäht, ohne dass man den Eindruck gewinnt, ein bestimmtes Vorgehen verdiene vor einem anderen den Vorzug.

Drainage wird empfohlen wegen Entlastung.

Fast bei allen gingen der Peritonitis kürzer oder länger dauernde Erscheinungen eines Darmkatarrhs voraus. Im Gegensatz zu Lennander und Nyström wurden Durchfälle beobachtet. Die peritonealen Symptome: Aufgetriebener Leib, Bauchdeckenspannung, Darmlähmung, Aufstossen und Erbrechen, sowie der verfallene Gesichtsausdruck lassen Zweifel an der Diagnose nicht aufkommen. Die beschriebenen und durch die Obduktion sicher gestellten Fälle von Durchwanderungsperitonitis imponierten bei der Untersuchung zumeist als durch Appendicitis oder Perforation bedingt. Später hat Erkes noch 2 weitere Fälle beobachtet, den einen im Anschluss an Typhus, den anderen nach einer gewöhnlichen Enteritis. Auch diese beiden sind ad exitum gekommen. Die Dünndärme waren gerötet, im Ileum herdförmige fleckige Rötung, eine Perforation auch hier, wie in allen anderen Fällen, jedoch nicht nachweisbar. Eine metastatische Aetiologie hält Erkes für unwahrscheinlich, da die Anamnese, die klinische Untersuchung und die Obduktion keine Anhaltspunkte für eine Entstehung durch Metastase ergab.

Differentialdiagnostisch kommen für diese Durchwanderungsperitonitiden in erster Linie wohl die Appendicitis oder eine Organperforation der Bauchhöhle in Betracht. Unter dieser Diagnose wird auch in vielen Fällen die Laparotomie vorgenommen werden, in der Absicht einer ernsten Infektion der Bauchhöhle durch die Operation vorzubeugen oder ihr entgegenzutreten. Hat man aber eine Peritonitis im Anschluss an eine Enteritis diagnostiziert, so dürfte es von eminenter Wichtigkeit sein, den Erreger derselben durch aus-

giebige Untersuchungen von Fäces, Urin und Blut festzustellen zu versuchen. Handelt es sich um Streptokokken oder Pneumokokkeninfektionen, so ist die frühzeitige Operation erforderlich. Differentialdiagnostisch gegen Pneumokokkenperitonitis ist die Beobachtung zu verwerten, dass bei dieser die bekanntlich starken Durchfälle zum Bilde der ausgeprägten Peritonitis gehören, während bei den von Erkes beobachteten Fällen z. B. die Diarrhöen der Peritonitis vorangingen und diese selbst mit Darmlähmung einherging. Ausserdem werden von der Pneumokokkenperitonitis meist nur kleine Mädchen im schulpflichtigen Alter befallen. Das häufige Auftreten der Durchwanderungsperitonitiden bei Kindern im Vergleich zu Erwachsenen scheint mit der Häufigkeit der intestinalen Erkrankungen im Kindesalter zusammenzuhängen. Eine Leukocytenzählung sollte auch immer vorgenommen werden, da bei niedrigem Ausfall derselben ein Fingerzeig für das evtl. Bestehen eines Typh. abdominalis gegeben wird. Praktisch dürfte in jedem Falle die Diagnose „diffuse Peritonitis“ genügen, denn danach ist die Therapie einzuleiten. Ob man eine Darmwaschung vornimmt oder eine Enterostomie anlegt, muss von Fall zu Fall entschieden werden. Jedenfalls wird aber die Operation schon wegen der Gefahr einer evtl. doch bestehenden Organperforation in den meisten Fällen zu empfehlen sein. Erkes hatte bei seinen 8 veröffentlichten Fällen 7 Todesfälle. Er erklärt die hohe Mortalität aus der Unmöglichkeit, die Infektionsquelle verstopfen zu können, wie dies bei der Perforationsperitonitis der Fall ist. Aus diesem Grunde ist die Drainage der Bauchhöhle zu empfehlen, da durch sie eine Entlastung des Orga-

nismus hervorgerufen wird. Näher auf therapeutische Massnahmen einzugehen, erscheint nicht zweckmässig. Der Endausgang der Durchwanderungsperitonitis wird stets von der Art und Virulenz der Bakterien und der von Fall zu Fall wechselnden Widerstandskraft des Organismus abhängig sein.

Literatur.

1. Tavel u. Lanz: „Ueber die Aetiologie der Peritonitis“ 1893.
2. Gravitz: „Statistischer und experimentell-pathologischer Beitrag zur Kenntnis der Peritonitis.“ Charité-Annalen. 11. Jahrg. 1886, S. 770.
3. Jensen: „Ueber Pneumokokkenperitonitis.“ Arch. für klin. Chirurgie 1907. Bd. 69, S. 1134.
4. Wallgren: „Experimentelle Untersuchungen über periton. Infektion mit Streptokokken.“ Zieglers Beiträge zur Patholog. Anatomie 1899. Bd. 25, S. 206.
5. Nötzel: „Ueber peritoneale Resorption und Infektion.“ Arch. für klin. Chirurgie 1898. Bd. 57, S. 311.
6. v. Brunn: „Ueber Peritonitis.“ Zentralblatt f. allgemeine Pathologie und pathol. Anatomie. Bd. 12.
7. Lennander u. Nyström: „Kasuistische Beiträge zur Kenntnis der von Enteritis ausgegangenen Peritonitis.“ Zeitschrift für klin. Medizin 1907. Bd. 63, S. 288.
8. Nothnagel: „Die Krankheiten des Darmes und Peritoneums“ 1903.
9. De Klecki: „Referat in Baumgartens Jahresbericht über die Fortschritte in der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen“ 1895, S. 306.
10. Jensen: „Ueber Pneumokokkenperitonitis.“ Archiv für klin. Chirurgie 1907. Bd. 70, S. 94.
11. — S. 101.
12. — S. 102.

13. Bail: „Die Schleimhaut des Magen-Darmtraktus als Eingangspforte pyogener Infektionen.“ Archiv f. klin. Chirurg. Bd. 62, S. 369.
14. Escherich: „Ueber Streptokokkenperitonitis im Säuglingsalter.“ Jahrbuch für Kinderheilkunde 1898. Bd. 49, S. 167.
15. Erkes: „Ueber Durchwanderungsperitonitiden bei akuten Erkrankungen der Darmschleimhaut.“ Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 146, Nr. 103, S. 377
16. Cassel: „Beiträge zur akuten Peritonitis der Neugeborenen.“ Berliner klin. Wochenschrift 1892, Nr. 42, S. 1051.
17. Langemaak: „Serofibrinöse Peritonitis nach akuter Enteritis.“ Bruns Beiträge z. klin. Chirurgie. Bd. 37, S. 570.
18. Jachmann: Lehrbuch der Infektionskrankheiten 1914.
19. Moser: „Ueber Periton.-serofibrin. und andere ungewöhnliche Komplikationen bei Typhus abdominal.“ Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie. Bd. 8, S. 179.
20. Clairmont u. v. Haberer: „Gallige Peritonitis ohne Perforation der Gallenwege.“ Mittlg. aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie 1910. Bd. 22, S. 154.
21. — „Ueber Anurie nach Gallensteinoperation.“ Mitteilg. aus den Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurgie 1910. Bd. 22, S. 159.
22. Nauwerk u. Lübke: „Gibt es eine gallige Peritonitis ohne Perforation der Gallenwege?“ Berl. klin. Wochenschrift 1913, Nr. 14, S. 624.
23. Wolff: „Beitrag zur galligen Peritonitis ohne Perforation der Gallenwege.“ Berliner klin. Wochenschrift 1912, Nr. 50, S. 2354.
24. Doberauer: „Ueber gallige Peritonitis ohne Perforation der Gallenwege.“ Mittlg. aus dem Grenzgebiet für Medizin und Chirurgie. Bd. 24, A. 2, S. 305.
25. Riedel: „Die Infektion der Bauchhöhle per diapedesin von der Gallenblase aus.“ Wiener Medizin. Wochenschrift 1912, Nr. 4, S 246.
26. Blad: „Studien über Gallenperitonitis ohne Perforation der Gallenwege.“ Archiv für klinische Chirurgie 1917. Bd. 109, S. 101.

27. Schievelbein: „Ueber gallige Peritonitis ohne Perforation der Gallenwege.“ Beiträge zur klinischen Chirurgie. Bd. 71, H. 2, S. 570.

Lebenslauf.

Ich, Walter Philipp Hugo Müller, wurde am 17. Juni 1888 als Sohn des Eisenbahn-Obersekretärs Hugo Müller zu Schleusenau bei Bromberg geboren. Ich bin evangelisch und besuchte von 1895 ab zunächst die Bürgerschule, dann das Königliche Gymnasium zu Bromberg, wo ich im März 1908 das Abiturium machte. Vom 1. April bis zum 1. Oktober 1908 genügte ich meiner Militärdienstpflicht mit der Waffe beim Infanterie-Regiment „Kaiser Wilhelm II.“ (2. Grossherzogl. Hessisches) Nr. 116 in Giessen. Dortselbst widmete ich mich gleichzeitig dem Studium der Medizin und bestand am Schluss des 5. Semesters im August 1910 dort die ärztliche Vorprüfung. Von Oktober 1910 bis August 1911 studierte ich an der Universität in Berlin, ging dann wieder nach Giessen und bestand dort im Mai 1913 das ärztliche Staatsexamen. Als Medizinalpraktikant betätigte ich mich von Juni 1913 bis zum 1. Januar 1914 an der Landesirrenanstalt zu Giessen. Vom 1. Januar 1914 bis zur Erlangung der ärztlichen Approbation am 1. Juni 1914 erfuhr ich meine weitere Ausbildung auf der inneren Station des städtischen Krankenhauses zu Mannheim, wo ich als Assistenzarzt auch weiterhin bis zum Kriegsausbruch beschäftigt wurde. Am 4. August 1914 wurde ich als Feldunterarzt zum Kriegsdienst eingezogen und stand bis September 1918 im Felde. In dieser Zeit wurde ich im März 1915 zum Assistenzarzt, im Juni 1917 zum Oberarzt der Res. befördert und habe seit August 1915 ununterbrochen als Truppenarzt Dienst getan. Im September 1918 wurde ich zum Lazarett nach Zossen und von dort im Januar 1919 zum Barackenlazarett Tempelhof versetzt, wo ich gegenwärtig auf der Station für Haut- und Geschlechtskranke beschäftigt werde.

Während meiner Tätigkeit in Zossen habe ich meine Dissertation an der Hand der mir zur Verfügung stehenden Krankengeschichten ausgearbeitet und gebe die eidesstattliche Versicherung ab, die Arbeit ohne fremde Hilfe angefertigt zu haben.